

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1936

THÈSE

N° .....

66

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean GILLOT

Né le 13 Janvier 1908 à BAR-LE-DUC (Meuse)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

---

TERRAIN ASTHMATIQUE  
ET  
TUBERCULOSE

---

*Président : M. F. BEZANÇON, professeur*

---

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

---

1936



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1936

THÈSE

N° .....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean GILLOT

Né le 13 Janvier 1908 à BAR-LE-DUC (Meuse)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

---

TERRAIN ASTHMATIQUE

ET

TUBERCULOSE

---

*Président : M. F. BEZANÇON, professeur*

---

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

Doyen ..... G. ROUSSY.

# I. — Professeurs

|                                                                     | MM.            |
|---------------------------------------------------------------------|----------------|
| Anatomie .....                                                      | ROUVIERE.      |
| Physiologie .....                                                   | Léon BINET.    |
| Physique médicale .....                                             | STROHL.        |
| Chimie médicale .....                                               | DESGREZ.       |
| Bactériologie .....                                                 | Robert DEBRÉ   |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....                  | BRUMPT.        |
| Pathologie médicale et générale .....                               | BAUDOUIN.      |
| Pathologie chirurgicale .....                                       | CHEVASSU       |
| Anatomie pathologique .....                                         | ROUSSY.        |
| Histologie .....                                                    | CHAMPY.        |
| Pharmacologie et matière médicale .....                             | THIENEAU       |
| Thérapeutique .....                                                 | HARVIER.       |
| Hygiène et médecine préventive .....                                | TANON.         |
| Médecine légale .....                                               | BALTHAZARD.    |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                    | LAIGNEL.       |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                          | LAVASTINE      |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                      | FIESSINGER     |
|                                                                     | Maur. VILLARET |
| Clinique médicale .....                                             | LOEGER.        |
|                                                                     | CARNOT.        |
|                                                                     | CLERC.         |
|                                                                     | Marcel LABBÉ.  |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....                    | LEREBOULLET    |
| Clinique des maladies des enfants .....                             | NOBECOURT.     |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..... | H. CLAUDE.     |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....               | GOUGEROT.      |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                      | GUILLAIN.      |
| Clinique des maladies infectieuses .....                            | LEMERRE.       |
|                                                                     | CUNEO.         |
| Clinique chirurgicale .....                                         | GOSSET.        |
|                                                                     | GREGOIRE.      |
|                                                                     | LENORMANT      |
| Clinique ophtalmologique .....                                      | TERRIEN.       |
| Clinique urologique .....                                           | MARION.        |
|                                                                     | BRINDEAU.      |
| Clinique d'accouchements .....                                      | COUVELAIRE     |
|                                                                     | JEANNIN.       |
|                                                                     | N.             |
| Clinique gynécologique .....                                        | OMBREDANNE     |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....                 | RATHERY.       |
| Clinique thérapeutique médicale .....                               | LEMAITRE.      |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                             | Pierre DUVAL   |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                           | SERGEANT.      |
| Clinique propédeutique .....                                        | BEZANÇON.      |
| Clinique de la Tuberculose .....                                    | MATHIEU.       |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....                | HOVELACQUE.    |
|                                                                     | MULON.         |
| Professeurs sans chaire .....                                       | OLIVIER.       |
|                                                                     | VERNE.         |
|                                                                     | MOCQUOT.       |

# II. — Agrégés en exercice

| MM.            |                          | MM.           |                         |
|----------------|--------------------------|---------------|-------------------------|
| BÉNARD Henri   | Pathologie médicale.     | GAYET .....   | Physiologie.            |
| BERNARD Et...  | Pathologie médicale.     | GIROUD .....  | Histologie.             |
| BOULIN .....   | Pathologie médicale.     | HAGUENAU ...  | Pathologie médicale.    |
| BULLIARD ....  | Histologie.              | HALPHEN ..... | Oto-rhino-laryngologie. |
| CATHALA .....  | Pathologie médicale.     | HAZARD .....  | Pharmacologie.          |
| CHEVALLIER ..  | Pathologie médicale.     | HUGUENIN .... | Anatomie pathologique.  |
| DOGNON .....   | Physique.                | JOANNON ..... | Hygiène.                |
| FEY .....      | Urologie.                | LABBÉ Henri.. | Chimie biologique.      |
| GAILLIARD .... | Parasitologie.           | LACOMME ..... | Obstétrique.            |
| GASTINEL ....  | Bactériologie.           | LANTUEJOUL..  | Obstétrique.            |
| DE GAUDART ..  | Pathologie chirurgicale. | LAROCHE Guy.  | Pathologie médicale.    |
| D'ALLAINES.    |                          |               |                         |



## MM.

|                             |                            |
|-----------------------------|----------------------------|
| LEMAIRE .....               | Pathologie expérimentale.  |
| LEVEUF .....                | Pathologie chirurgicale.   |
| LEVY (M <sup>re</sup> J) .. | Pharmacologie.             |
| LEVY-VALENSI.               | Neurologie et Psychiatrie. |
| MOREAU .....                | Pathologie médicale.       |
| MOULONGUET.                 | Pathologie chirurgicale.   |
| MOUQUIN .....               | Pathologie médicale.       |
| OBERLING ....               | Anatomie pathologique.     |
| PETIT.                      |                            |
| DUTAILLIS.                  | Pathologie chirurgicale.   |

## MM.

|                |                           |
|----------------|---------------------------|
| PIEDELIEVRE .  | Médecine légale.          |
| PORTES .....   | Obstétrique.              |
| RICHET .....   | Physiologie.              |
| SANNIE .....   | Chimie biologique.        |
| SENEQUE .....  | Pathologie chirurgicale.  |
| TROISIER ..... | Pathologie expérimentale. |
| TURPIN .....   | Pathologie médicale.      |
| VIGNES .....   | Obstétrique.              |
| WILMOTH .....  | Pathologie chirurgicale.  |
| BESANÇON (J.). | Hydrologie.               |

## III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

## MM.

|               |                          |
|---------------|--------------------------|
| ALGLAVE ..... | Pathologie chirurgicale. |
| BUSQUET ..... | Pharmacologie.           |
| CHAILLEY-     |                          |
| BERT .....    | Physiologie.             |

## MM.

|              |                        |
|--------------|------------------------|
| LEROUX ..... | Anatomie pathologique. |
| NEVEU-       |                        |
| LEMAIRE ...  | Parasitologie.         |

## IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

## MM.

|               |                      |
|---------------|----------------------|
| ABRAMI .....  | } Clinique médicale. |
| ALAJOUANINE.  |                      |
| AUBERTIN .... |                      |
| BRULE .....   |                      |
| CHABROL ..... |                      |
| CHIRAY .....  |                      |
| DONZELOT .... |                      |
| DUVOIR .....  |                      |
| LIAN .....    |                      |
| VALLERY-RADOT |                      |
| (Pasteur).    |                      |
| SEZARY .....  |                      |

## MM.

|                |                          |
|----------------|--------------------------|
| BASSET .....   | } Clinique chirurgicale. |
| BROCC .....    |                          |
| CADENAT .....  |                          |
| GATELLIER .... |                          |
| HEITZ-BOYER .  |                          |
| MOURE .....    |                          |
| QUENU .....    |                          |
| SCHWARTZ ....  |                          |
| VELTER .....   |                          |
| ECALLE .....   |                          |
| GUENIOT .....  | } Clinique obstétricale. |
| LE LORIER .... |                          |
| LEVY-SOLAL ... |                          |
| METZGER .....  |                          |

## V. — Chargés de cours

## MM.

|                        |                      |
|------------------------|----------------------|
| FREY .....             | Stomatologie.        |
| CHAILLEY-BERT, agrégé. | Education physique.  |
| LEDoux-LEBARD .....    | Radiologie clinique. |
| WEIL-HALLE .....       | Puériculture.        |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MA FIANCEE

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Laënnec

*Qui m'a fait le grand honneur d'ac-  
cepter la présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur JEAN CELICE  
Médecin des Hôpitaux

*En témoignage de ma très respectueuse  
affection et de ma grande reconnaissance  
pour les conseils qu'il m'a donnés au  
cours de ce travail, dont il m'a inspiré  
le sujet.*

## A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

### Stage

M. le Professeur DELBET.

M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*).

### Externat

M. le Docteur ROUX-BERGER.

M. le Docteur TOURAINE.

M. le Professeur ACHARD.

M. le Docteur LAUBRY.

M. le Docteur MARCHAL.

M. le Docteur CELICE.

A MM. les Docteurs Robert MONOD, BARIETY,  
WALSER, ROUTIER, DE SEZE, DUVAL-ARNOULD.

A M. le Docteur BRAUN

## INTRODUCTION

Les rapports de la tuberculose avec l'asthme sont très discutés et les théories tendent aux extrêmes.

Elles se rangent en deux conceptions principales :

1° Antagonisme. Théorie des classiques, qui semble répondre aux faits cliniques.

2° Rôle de la tuberculose souvent latente dans le déterminisme de l'asthme, même apparemment non tuberculeux ; conception qui se fonde sur quelques recherches de laboratoire et sur les réactions des asthmatiques à la tuberculinothérapie, ou à la chrysothérapie.



## HISTORIQUE ET CONCEPTIONS PATHOGENIQUES

La première théorie défendue à propos des rapports de l'asthme et de la tuberculose fut celle de *l'antagonisme*, conception logique, car les auteurs : Pidoux, Guéneau de Mussy, ignoraient la tuberculose fibreuse ; ils énonçaient un fait d'observation vraie, à savoir l'antagonisme évolutif entre tuberculose banale et asthme.

Une réaction contre cette théorie se fait jour avec Trousseau, Germain Sée. La coexistence des deux affections est admise. Pujade (thèse, 1879) décrit une forme asthmatique pure de la tuberculose. La notion de tuberculose fibreuse est mise en évidence par L. Bard dans sa thèse (Lyon, 1879) : « De la phtisie fibreuse chronique. Ses rapports avec l'emphysème et la dilatation du cœur droit ». Landouzy pense que la tuberculose, non seulement peut coexister avec l'asthme, mais que cela est très fréquent. « Très souvent, dit-il, la tuberculose se cache chez l'asthme réputé le plus franc » et « la crise d'asthme apparaît, pour Landouzy, comme une manifestation de chose anaphylactique d'origine toxinique tuberculeuse » (Sergent).

A la notion classique de l'asthme antagoniste de la

tuberculose a donc succédé celle de l'asthme toujours ou presque toujours tuberculeux.

Actuellement, si la théorie de l'antagonisme a encore ses partisans, les auteurs admettent en général que la tuberculose peut jouer un rôle dans l'étiologie de certains asthmes.

*Rôle local*, incontesté admis à la suite de Bezançon et de Jong (épine irritative) ;

*Rôle dans la constitution du terrain asthmatique*, beaucoup plus hypothétique ;

*Rôle spécifique*, enfin, par sensibilisation aux toxines tuberculeuses, asthme tuberculeux proprement dit.

I. — *Théorie de l'antagonisme*. — Certains auteurs (J. Sédillot) persistent à penser qu'il est à peu près absolu, se basant, pour l'affirmer :

Sur la rareté de la constatation de bacilles de Koch dans l'asthme ;

Sur la rareté de la tuberculose évolutive banale chez les asthmatiques ;

Sur l'absence d'évolution simultanée des deux affections ;

Sur l'existence de véritables formes à bascule, l'asthme cessant aux poussées tuberculeuses, reprenant à leur guérison. Pour la première fois, ces formes furent observées et décrites par Brissaud, puis reprises depuis par Delthil.

La plupart des auteurs sont moins catégoriques et pensent que cet antagonisme d'évolution clinique existe. Bezançon et de Jong signalent la rareté de la

tuberculose bacillifère et l'allure souvent fibreuse, congestive, discrète qu'elle prend chez les asthmatiques.

Léopold Lévy pense qu'un fléchissement de l'organisme, une virulence accrue du bacille de Koch peuvent être à la base d'une poussée évolutive tuberculeuse.

Mélamet, Montcorgé se rallient à cette manière de voir.

II. — Mais s'il y a antagonisme évolutif, il n'en reste pas moins que la tuberculose joue un rôle certain dans la genèse de certains asthmes.

A. — *Rôle local.* — Le rôle local de la tuberculose est de tous le mieux connu. La théorie de l'épine irritative pulmonaire est admise par la plupart des auteurs, à la suite de Bezançon et de Jong : ils ont montré que la coexistence de la tuberculose avec l'asthme est le fait de formes fibreuses qui agissent en localisant sur l'appareil respiratoire l'expression d'une diathèse dans la création de laquelle elle n'intervient pas.

Danielopolu pense que le facteur local est, pour la tuberculose, le fait de deux mécanismes :

— Le premier, celui de l'épine inflammatoire (lésion sclérosante produisant des altérations des filets nerveux très évidentes sur des coupes ; c'est le mécanisme qui intervient exclusivement dans les cas d'asthme chez les gazés ou les blessés du poumon) ;

— Le second serait un mécanisme de sensibilisa-

tion locale pour les toxines tuberculeuses proprement dites, et à un moindre degré pour certaines albumines dont d'aucunes peuvent provenir de la fonte des tissus tuberculeux.

Les lésions des extrémités périphériques des nerfs du plexus pulmonaire sont admises par Bard et Dumarest. Celui-ci pense, dans certains cas d'asthme et de tuberculose, à l'existence d'une véritable névrite du pneumogastrique. Piéry se rallie à cette conception, en admettant toutefois que le pneumogastrique n'est probablement pas seul touché, mais plutôt le plexus pulmonaire (pneumogastrique et sympathique). L'asthme chez les tuberculeux serait en général le fait d'une névrose (trouble fonctionnel) et parfois, dans certains cas graves, tenaces, progressifs, le fait d'une névrite (lésion des nerfs).

B. — *Rôle de préparation du terrain diathésique* par la tuberculose (Courmont, Poncet, Leriche).

La tuberculose agirait par perturbations endocriniennes ou humorales. Girbal, de Marseille, pense que le bacille tuberculeux agirait en plus sur le système nerveux vago-sympathique par ses toxines.

André Jacquelin se demande si la tuberculose peut avoir une action générale du fait d'une intoxication causée par la pullulation prolongée du virus.

C. — *Rôle spécifique de la tuberculose* (travaux de Tripier, Bériel, obs. de Piéry, thèse de Reboul, thèse d'Epchtein, Ecole lyonnaise).

En dehors de la création d'une épine irritative où

la tuberculose a un rôle semblable à celui de toute autre cause de sclérose ou de fragilité pulmonaire.

En dehors aussi de la préparation du terrain, où elle peut avoir un rôle au même titre que les autres facteurs diathésiques.

La tuberculose peut, pour certains auteurs, avoir un rôle spécifique, par sensibilisation de l'organisme aux toxines tuberculeuses (asthme tuberculeux de Girbal, asthme tuberculinique de Landouzy).

Les arguments donnés en faveur de cette hypothèse sont surtout d'ordre thérapeutique :

— Amélioration ou guérison d'asthme par tuberculinothérapie, antigène méthylique, ou méthode de dermo-vaccin à base de corps bacillaires dégraissés (Lumière, de Lyon).

— Pfalz, Bussénus publient des cas de guérison d'asthme par tuberculinothérapie chez des tuberculeux.

On donne aussi comme argument l'amélioration d'asthmes par chrysothérapie, bien que le rôle de cette dernière thérapeutique ne soit pas à l'évidence spécifiquement anti-bacillaire.

D'autre part, l'asthme a pu être déclenché parfois par la tuberculine (Jacobson et Gougerot), par l'antigène méthylique (Obs. XVI, thèse d'Alduy).

D. — Enfin, comme nombre de ces faits (surtout à propos de la chrysothérapie) ont été observés chez des malades n'ayant pas de signes cliniques ou radiologiques de tuberculose pulmonaire, on s'est demandé si dans beaucoup d'asthmes non tuberculeux

d'apparence, la tuberculose ne peut cependant pas jouer ce rôle spécifique par l'intermédiaire de lésions minimales latentes (conception de Landouzy).

En faveur de cette théorie, on cite la disparition d'un asthme des foin après tuberculin-test par Storm von Leeuwen en 1923.

Les résultats de Lumière de Lyon (70 % d'améliorations après dermo-vaccin chez des asthmatiques *Avenir Médical*, juin 1934).

Ce sont surtout les succès de la chrysothérapie chez les asthmatiques non tuberculeux d'apparence, qui ont été donnés comme argument en faveur de cette théorie : Dudan, de Vevey, a étudié la réaction de Pirquet chez des asthmatiques traités et améliorés par sanocrysine et conclut à la responsabilité de la tuberculose dans ces cas.

L'observation de Sergent et Kourilsky (virus filtrant décelé chez un malade, asthmatique de vieille date, où la tuberculose ne faisait pas sa preuve ; puis poussée tuberculeuse avec bacilles de Koch dans les crachats) est également citée en faveur de cette théorie. De même que la présence de bacillémie tuberculeuse par culture sur milieu à l'œuf chez un asthmatique ne présentant aucun signe clinique ni radiologique de tuberculose (Kenner).

Après ce rappel des théories déjà exposées, nous allons rapporter les observations que nous avons pu recueillir.

## OBSERVATIONS

**Obs. I. —** Mlle B..., 30 ans.

Le début de son histoire remonte à janvier 1933. Elle consulte à la Charité pour : douleurs dans les bras et dans les genoux, accompagnées d'une éruption sur les jambes (1/3 inférieur), de taches rouges non prurigineuses. Pas de fièvre, mais amaigrissement progressif (1 kg. par semaine d'après elle).

Soignée au début par le salicylate de soude, on lui fait ensuite de la crisalbine, suspendue après 2 injections à la suite de diarrhée. A ce moment, on constate des adénopathies multiples, notamment du cou et de l'aisselle. On tente de lui faire de la radiothérapie, qui ne donne aucun résultat. Les radiations ultra-violettes sont également mises en œuvre ; on les abandonne en juin 1933, à la suite d'accidents érythémateux.

Plusieurs radioscopies pulmonaires ont été faites, toujours négatives.

Elle se présente alors à la consultation de Laënnec en juin 1933, se plaignant de fatigue, de point de côté à la base droite et d'un amaigrissement marqué. Rien au point de vue clinique, pas d'expectoration. On lui fait une radiographie pulmonaire, qui montre de petites taches opaques disséminées dans les deux champs pulmonaires, surtout à droite. Deux sont plus grosses, au sommet et à la partie moyenne du poumon droit. Le sommet gauche est obscur, la trame plus accentuée à la base gauche.

On lui conseille alors d'entrer en sanatorium où elle passe 3 mois 1/2. Pendant ce séjour elle reprend ses forces, mais on note pour la première fois, l'apparition de crises d'asthme en septembre 1934. Au début ce furent des crises de suffocation survenant de préférence dans les deux jours précédant l'apparition des règles, et surtout la nuit ; influencées par les conditions atmosphériques : froid, brouillard, ou exposition trop prolongée au soleil. Survenant au début uniquement à l'occasion des règles, elles se sont par la suite rapprochées. Elles débutent par une sensation de râles dans la poitrine, puis apparaît la dyspnée, restant d'ailleurs toujours relativement modérée et durant de 10 minutes à une demi-heure. Après la crise on note parfois une expectoration peu abondante. Ces crises se reproduisent généralement durant trois ou quatre jours. Elles sont influencées très nettement par l'éphédrine qui les fait avorter.

Après 3 mois 1/2 de séjour en sanatorium, la malade revient à Paris. Elle se repose et à ce moment elle engraisse notablement. Cette augmentation de poids, qui, au dire de la malade, aurait été de 16 kgs correspond à une augmentation de fréquence des crises d'asthme, crises devenues presque quotidiennes, avec persistance de dyspnée légère entre les crises.

Au mois d'avril 1935 : épisode infectieux, qualifié de grippal, avec température à 40° pendant deux jours, ayant entraîné un alitement de 3 semaines, de l'amaigrissement et de la fatigue. Cependant que les crises d'asthme restent assez fréquentes. Au bout de ce temps, en avril 1935, elle revient à la consultation de Laënnec où l'on note pour la première fois la présence de bacilles de Koch dans les crachats, à l'examen direct. On n'y trouve pas d'éosinophiles.

On tente à nouveau la chrysothérapie sous forme

d'allocrysine à 0 gr. 05 bi-hebdomadaire. On lui fait 21 injections et elle présente au cours de ce traitement, au début, un léger mouvement fébrile à chaque injection, puis des aphtes buccaux, une desquamation du nez et enfin de la diarrhée.

Durant toute cette période les crises n'ont pas diminué de fréquence.

A l'heure actuelle, elle va bien, maintient son poids et ne fait pas de fièvre, mais elle présente encore des crises d'asthme.

On note au point de vue pulmonaire, outre une légère submatité des sommets, quelques râles fins sous la clavicule gauche. A la radiographie, on retrouve l'aspect antérieur. On note en outre la présence d'un ganglion dans le creux sus-claviculaire droit.

Et surtout il existe des signes attirant l'attention vers le foie :

— Alternatives de diarrhée et de constipation par crises.

— Douleur sous-hépatique spontanée irradiant en arrière dans le côté droit, et douleur à la pression très nette dans la région vésiculaire.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

— Certains aliments gras, les œufs, etc., sont particulièrement mal tolérés. Notons enfin que les crises d'asthme, tout en restant influencées dans leur apparition par le brouillard et le froid, par les époques menstruelles, surviennent plus particulièrement aussi lors des périodes de troubles hépatiques.

Ces troubles, plus nets depuis quelque temps (à la suite d'ingestion d'huile de foie de morue au dire de la malade) existaient néanmoins depuis très longtemps (plusieurs années).

*Equivalents et parentés morbides.*

En janvier 1934, au moment des règles, la malade

présenta une poussée d'urticaire généralisée avec démangeaisons, œdème des lèvres et de la face, sensation d'étouffement. Pas de fièvre. La durée fut de deux jours.

La malade n'a jamais présenté ni eczéma, ni toux et coryza spasmodique, par contre elle signale des migraines ophtalmiques fréquentes, datant de sa jeunesse, et qui souvent précèdent les crises d'asthme.

*Antécédents :*

— *Héréditaires* : Son père est mort de congestion cérébrale. Sa mère est bien portante. Pas d'asthme. Par contre, les grands-parents maternels étaient tous deux asthmatiques. Sa sœur a fait à 13 ans 1/2 une entérite tuberculeuse.

— *Personnels* : A 16 ans : une congestion pulmonaire droite, ayant duré 3 mois et nécessité un séjour à la campagne de 6 mois. En 1927, fatigue avec un peu d'oppression pendant une semaine, le médecin parle de bronchite chronique. En 1932 : fatigue et fièvre à la suite d'un coup de soleil.

*Examens de laboratoire :*

9 novembre 1935 :

Glycémie : 0 gr. 90.

Acide urique : 0 gr. 060.

Cholestérine du sang : 1 gr. 80.

Urée sanguine : 0 gr. 25.

*Urines :*

Urée : 5 gr. 25 par litre.

Coefficient de Maillard : 3,5 %.

Coefficient de Maillard corrigé : 7,2 %.

25 octobre 1935 : Eosinophilie sanguine : 2 %.

Examen de crachats : Pas de bacilles de Koch à l'examen direct. (On n'en a trouvé qu'en avril 1935).

9 novembre 1935 : Métabolisme basal : 40,4 % (augm. de 10,6 %).

15 novembre 1935 : Cuti-réaction à la tuberculine : légèrement positive.

**Obs. II. — Mlle F..., 32 ans.**

La malade est suivie au Dispensaire Léon Bourgeois depuis juin 1930 pour tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse bilatérale.

A la radioscopie on note à ce moment :

A droite : des taches et marbrures du lobe supérieur avec une caverne, contractile à la toux et barrée par l'ombre de la clavicule.

A gauche, des taches et marbrures non homogènes du lobe supérieur.

On note des bacilles de Koch dans les crachats à l'examen direct.

D'août à octobre, elle séjourne à Brévannes et en sort peu améliorée, avec une température toujours irrégulière, atteignant parfois 38° le soir et une expectoration peu diminuée.

Une série d'injections de crisalbine est arrêtée à la sixième, à la suite de diarrhée.

Envoyée alors à la Tuyolle pendant 6 mois, elle en sort en mai 1931 : on constate à la radioscopie une diminution des taches des deux côtés, la persistance d'une grosse spéléonque du sommet droit.

Au début de 1932, on réentreprend une nouvelle série de sels d'or.

En 1933 : épisode pulmonaire aigu étiqueté congestion pulmonaire gauche avec toux et expectoration abondante et température à 39° pendant quelques jours. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

En novembre 1933 : on lui fait une série d'allocrysine de 5 gr.

En novembre 1934, après une série de sel d'or insoluble en injections intra-musculaires, elle présente 2 hémoptysies et pour la première fois des crises d'asthme. Elle est toujours fatiguée et subfébrile.

A l'examen on note des bruits adventices secs aux deux sommets en avant et en arrière.

Radiologiquement, on note : à droite, une diminution de transparence de l'apex, avec quelques taches rétro-claviculaires. Le sinus cardio-phrénique droit est comblé et il existe à ce niveau une plage d'opacité relativement dense à limite supéro-externe.

A gauche, légère rétraction thoracique, plage d'ombre dense coupant l'apex, avec une autre plage non homogène dans la région intercléido-hilaire.

Séjour de 5 mois à Amélie-les-Bains en 1934-35.

Le 28 mai 1935, on retrouve le même aspect radiologique avec une opacité plus dense en rapport avec le processus de sclérose. Persistance de toux et expectoration. Bon état général et apyrexie permanente.

Les crises d'asthme ont donc débuté après chrysothérapie en même temps que les hémoptysies.

Elles s'exagèrent et s'aggravent dans les 8 jours qui précèdent les règles, lesquelles duraient autrefois 10 à 12 jours. L'altitude, le brouillard et l'humidité favorisent l'apparition des crises. Elles s'accompagnent d'une expectoration dans laquelle on notait par intermittences la présence du bacille de Koch.

En même temps que les crises, sont apparus :

— Des troubles des règles, diminution d'abondance et de durée, avance de 8 à 10 jours.

— Des troubles de la série thyroïdienne : bouffées de chaleur, très légère exophtalmie, surtout au moment des règles. Insomnies, cauchemars, tremblement léger des doigts.

— Des troubles digestifs : constipation datant de longtemps. Hémorroïdes.

Actuellement on note chez une malade floride (62 kgs 500) de l'hippocratisme des doigts.

Au point de vue pulmonaire : de la matité des deux

sommets, avec respiration diminuée à ce niveau, ainsi qu'aux bases. Quelques râles de bronchite aux bases.

En outre, tremblement, légère exophtalmie.

Pouls : 88.

Tension artérielle : 17-11 à l'appareil de Vaquez.  
Cœur régulier normal.

Le foie semble normal.

Un examen oto-rhino-laryngologique a montré un coryza entretenu par une déviation de la cloison, sans sinusite, avec légère congestion du sinus maxillaire gauche.

*Antécédents* : Père mort de tuberculose alors qu'elle avait 5 ans.

Mère hémiplégique depuis la ménopause.

Un frère mort de tuberculose pulmonaire.

Un autre frère atteint de la même affection en sanatorium.

Une sœur fragile et très nerveuse.

Antécédents personnels : Terreurs nocturnes.

*Examens de laboratoire* :

5 novembre 1935 :

Glycémie : 0,88.

Acide urique : 0,047.

Cholestérine : 2 gr. 12.

Urée sanguine : 0,31.

*Urines* :

Coefficient de Maillard : 4 %.

Coefficient de Maillard corrigé : 5,7 %.

31 octobre 1935 : Métabolisme basal corrigé en tenant compte de la température : normal.

**Obs. III.** — M. L..., 31 ans.

Le malade a été atteint en 1923 d'une pleurésie séro-fibrineuse droite, ayant nécessité 4 ponctions évacuatrices. Après 4 mois de traitement à Saint-Antoine, il sé-

journe 1 an à la campagne. Il est réformé à l'entrée au corps. Pendant près de 10 ans, il ne présente aucun trouble notable, mais dès 1924 : troubles digestifs, quelques douleurs légères.

En septembre 1932 il présente une crise d'étouffement, gêne expiratoire, puis refroidissement des extrémités avec fourmillements vers la racine des membres. Le malade signale une petite perte de connaissance durant une à trois secondes. Puis la sensation de gêne expiratoire réapparaît avec les mêmes fourmillements. La crise dyspnéique s'atténue peu à peu.

Le 10 octobre 1932 il présente une hémoptysie sans fièvre ni amaigrissement. On le traite par des injections de crisalbine (2 séries de 3 gr. 50). A la suite, il présente une forte poussée d'eczéma. Depuis l'apparition de l'asthme (septembre 1932), il présente un poids stationnaire. A peu près tous les ans il fait une crise légère au changement de saison (printemps-automne). Il a fait deux autres crises dyspnéiques en septembre et octobre 1935 avec persistance d'un peu de gêne respiratoire pendant 3 ans, surtout le soir, peu améliorée par l'éphédrine, un peu plus par la teinture de belladone. L'influence du froid, de l'humidité et du brouillard est très nette sur l'apparition des crises. Peu d'expectoration à la fin des crises, mais très souvent elles se terminent par des vomissements de mousse blanchâtre. Le pouls serait ralenti à 60 pendant les crises.

Depuis 1923 on note en outre des troubles digestifs : ballonnement abdominal après les repas, nausées et vomissements loin des repas (10 à 12 heures après), d'aliments non digérés. Alternatives de diarrhée glaireuse et de constipation : durant 4 ou 5 jours chaque. Quelques douleurs épigastriques.

Il est en plus extrêmement émotif, présente de l'insomnie, des rêves, surtout avant les crises.

Il se plaint de quelques douleurs à la base droite en arrière et à la partie moyenne antérieure droite du thorax.

Actuellement : la dyspnée est améliorée, il n'a pas fait de crise depuis octobre 1935.

Il présente du prurit et des phénomènes hépatiques toujours nets : diarrhée, constipation, ballonnement.

Très bon état général.

A l'examen on note chez un malade floride un thorax large avec une très légère rétraction de la base. La radiographie (novembre 1935) montre un diaphragme droit remonté et oblique, des opacités de type calcifié au sommet droit.

Les radiographies antérieures montraient quelques taches et marbrures du sommet droit, une trame accentuée, des arborisations broncho-vasculaires exagérées surtout à droite et les mêmes opacités du sommet droit.

La température reste au-dessus de la normale, aux environs de 36°3. Pouls à 72. La tension artérielle est de 15-10 à l'appareil de Vaquez.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigts. On trouve du météorisme abdominal, du tympanisme gastrique.

Les réflexes sont vifs.

*Examen oto-rhino-laryngologique* : Très peu d'obstruction nasale et pas d'infection (hypertrophie congestive des cornets inférieurs, pharyngite catarrhale banale).

*Equivalents et parentés morbides* :

Une petite poussée d'eczéma revenant tous les mois, durant 5 à 6 jours ; et une forte poussée après les sels d'or en octobre 1932. Céphalée par crises, sans rapports nets avec les épisodes dyspnéiques. Pas d'urticaire.

*Antécédents* :

Père mort à 73 ans d'urémie.

Mère bien portante. Ni l'un ni l'autre n'ont eu d'asthme.

Dix frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels : Outre des maladies d'enfance, il fit jusque vers 11 ans, tous les hivers, trois ou quatre crises de faux croup, à l'occasion des rhumes.

Sa femme a été traitée pour syphilis lors de sa grossesse. Les réactions de Bordet-Wassermann et Heicht ont été chez lui négatives.

*Examens de laboratoire :*

En novembre 1934, une cuti-réaction à la tuberculine fut positive.

L'éosinophilie sanguine était de 5 %.

16 novembre 1935 : Réflexe oculo-cardiaque, — 23.

Pendant les 26 dernières secondes de la compression, il est de — 39.

20 novembre 1935 : Eosinophilie sanguine : 0 %.

Eosinophilie des crachats : nulle.

*Examen du sang :*

Glycémie : 0,97.

Urée sanguine : 0,23.

Acide urique : 0,044.

Cholestérine sanguine : 2 gr. 34.

*Urines :*

pH : 7,6.

Urée : 13,10.

Ammoniaque en urée : 0 gr. 65.

Coefficient de Maillard : 4,9 %.

Coefficient de Maillard corrigée : 10,4 %.

Air courant : 0 l. 75.

Capacité vitale : 3 l. 75.

**Obs. IV. — M D..., 33 ans.**

Le malade vient consulter pour un asthme datant de 1931. Il présenta une crise pour la première fois à la

campagne. Ce fut une crise de suffocation nocturne avec gêne surtout expiratoire, faisant suite à un coryza spasmodique déclenché dans l'après-midi précédente. L'évamine coupa court à la dyspnée. Celle-ci s'accompagna d'une expectoration abondante dès le début de la crise.

Les crises depuis cette date se répétèrent chaque fois qu'il retourna à la campagne, mais uniquement dans son pays natal, en Bourgogne, dans un lieu particulièrement humide. Partout ailleurs son asthme cessait. Les crises étaient violentes, présentaient les mêmes caractères que la première. Il avait jusqu'à 4 crises ou plus en 24 heures et devait rentrer à Paris pour les voir cesser.

Toutefois depuis 7 ou 8 mois, il a commencé à ressentir des crises même à Paris. On relève surtout l'influence du froid, de l'humidité, ainsi que les repas trop abondants, les excès alcooliques, l'énervement, sur l'apparition des crises ; elles débutent par une sensation de picotements laryngés et des frissons. L'expectoration est abondante, blanchâtre, mousseuse. L'éphédrine, l'évamine, l'adrénaline calment instantanément la dyspnée. La fréquence des crises est peu considérable, une par nuit de temps à autre.

*Examen oto-rhino-laryngologique :*

En 1934 : on l'opère pour déviation de la cloison, polypes nasaux et hypertrophie des cornets. Aucune amélioration.

Une tuberculose pulmonaire est venue se greffer sur cet asthme.

Il y a 3 ans, en 1932, il présente une première fois :

- de la fatigue,
- de l'amaigrissement,
- des sueurs nocturnes.

Toutefois, il ne crachait pas dans l'intervalle des crises d'asthme et conservait bon appétit. Ces symptômes

s'améliorèrent en 2, 3 mois. La preuve de la nature tuberculeuse de cet incident fut faite le 31 octobre 1932 par une homogénéisation positive et constatation de granulations à Ziehl positif dans les crachats. La radiographie montrait, outre une ossification des cartilages costaux, une légère accentuation de la trame.

Les crises ne furent modifiées durant cette période ni dans leur fréquence, ni dans leur aspect. Actuellement le malade présente depuis 1 mois 1/2 une perte de l'appétit, des sueurs nocturnes, une asthénie très marquée. Il est très pâle. Depuis 3 semaines les crises d'asthme ont diminué de fréquence et ont finalement cessé.

A l'examen pulmonaire on trouve des râles de bronchite disséminés, une expiration rude et prolongée.

Sur la radiographie on note une accentuation de la trame et des ombres broncho-vasculaires exagérées.

Signalons une asymétrie faciale marquée.

On note un eczéma de l'aisselle droite.

Des troubles digestifs : vomissements après douleurs épigastriques, 1 heure ou 1 h. 1/2 après manger, de temps à autre. Des renvois fréquents, des alternatives de diarrhée, et de constipation.

Le foie est un peu augmenté de volume.

Il existe enfin un éthylisme indéniable, quoique peu accentué.

Tension artérielle à l'appareil de Vaquez : 12,5.

*Equivalents et parentés morbides :*

Coryza spasmodique, précédant les crises.

Eczéma du conduit auditif externe en janvier 1935. Actuellement petite poussée d'eczéma de l'aisselle droite.

*Antécédents :*

Dans son ascendance on ne retrouve ni asthme, ni tuberculose. Il a un frère bien portant. Sa femme est

morte en 1930 d'une tuberculose pulmonaire; elle avait eu une pleurésie à 14 ans. 2 enfants sont morts de tuberculose méningée à 4 mois.

2 autres filles sont bien portantes, n'ont pas d'asthme, mais la plus jeune a présenté une adénopathie trachéo-bronchique.

*Antécédents personnels* : Un ictère en 1929, à la suite duquel ont commencé à s'installer les troubles hépatiques qu'il présente.

*Examens de laboratoire* :

Le 5 décembre 1935 : Examen des crachats :

*Eosinophilie* : Quelques éléments et granulations.

Pas de bacilles de Koch.

Le 13 décembre : Urée sanguine : 0 gr. 30.

Cholestérine du sang : 2 gr. 14.

**Obs. V.** — Mme E..., 40 ans, présente des crises d'asthme depuis 3 ans survenant au moment des règles au début, sans rapport avec la menstruation actuellement.

L'expectoration qui suit les crises est peu abondante, presque nulle.

L'auscultation révèle des râles de bronchite généralisée bilatérale, chez une femme obèse (pesant 68 kgs pour 1 m. 54) ayant une tension artérielle de 11,5-7,5 à l'appareil de Vaquez, une vésicule biliaire un peu douloureuse, et traitée pour salpingo-ovarite droite.

Les antécédents révèlent une adénopathie cervicale importante n'ayant pas évolué jusqu'à la suppuration il y a 13 ans, et un séjour prolongé à Arcachon pour phénomènes pulmonaires il y a un an; des troubles ovariens depuis cinq ans (règles espacées et moins longues); des troubles hépatiques depuis sept ans (avec vomissements, amaigrissement et crises douloureuses tous les mois; il y a six ans amélioration temporaire

par une cure à Vichy). Les phénomènes asthmatiques persistent pendant trois mois, puis s'atténuent et disparaissent sous l'influence de l'opothérapie et du traitement hépatique.

**Obs. VI.** — M. M..., 55 ans, est petit-fils d'asthmatique. Il est pléthorique, un peu obèse, a le foie hypertrophié et sensible, une tension artérielle de 13,5-8,5 à l'appareil de Vaquez ; il a fait des crises de coliques néphrétiques ; il présente un terrain névropathique.

En 1919, il a une pleurite du sommet gauche ayant duré un an et nécessité un séjour en sanatorium ; la femme du malade est devenue elle-même tuberculeuse ensuite, et sa fille a succombé depuis à la même maladie.

Il présente des crises d'asthme depuis 1920, qui ont motivé des cures au Mont-Dore, et qui se sont renouvelées tous les ans, alternant avec des crises de coryza spasmodiques ou de trachéite spasmodique et des poussées d'eczéma.

L'expectoration est minime, difficile à expulser, et contient des éosinophiles et pas de bacilles de Koch.

La radiographie montre un thorax d'emphysème aux bases, avec opacité complète du lobe supérieur gauche.

**Obs. VII.** — (Obs. de M. CÉLICE).

Lej..., âgé de 51 ans, est entré pour tuberculose fibreuse avec dyspnée et hypotonicité générale des tissus.

Lèvres cyanosées, pas de turgescence des vaisseaux ; cou engoncé dans la poitrine.

Doigts cyanosés avec léger hippocratisme.

Percussion thoracique : submatité des sommets aux parties moyennes ; sonorité aux bases.

Auscultation : poumon gauche, en avant : inspiration

humée, expiration prolongée ; à droite: mêmes signes avec quelques petits râles crépitants à la partie inférieure du poumon. En arrière, murmure vésiculaire diminué, inspiration rude, expiration prolongée avec quelques petits râles sibilants dans l'expiration.

*Radiographie* : Poumon droit plus gris que le gauche, des deux côtés : clarté exagérée des bases. Espaces intercostaux très resserrés aux sommets et à la partie moyenne dans les parties sombres des champs pulmonaires, très larges et presque horizontaux aux bases. Sommets gris, fenêtres des sommets fermées. Diaphragmes peu festonnés. Hiles très marqués des deux côtés, de grosses travées irrégulières sombres en émanant pour gagner la périphérie obscurcissant le poumon droit presque jusqu'à la base, le poumon gauche jusqu'à la partie moyenne. Cœur un peu dilaté. Pas d'ossification des cartilages costaux.

*Toux* : presque permanente, plus marquée le matin.

*Expectoration* : une centaine de centimètres cubes; mousseuse abondante avec sérosité et parcelles mucopurulentes, pas d'albumine; polynucléaires altérés, cellules dégénérées ; pas de bacilles de Koch à l'examen direct ou après homogénéisation, nombreux pneumocoques.

Dyspnée continue actuellement, surtout marquée à la suite des quintes de toux.

*Spirométrie* : 250 cent. cubes d'air courant ; 1.750 cent. cubes de capacité vitale.

*Température* : 37°. Urines : 1.500, ni sucre, ni albumine (ammoniaque : 0,69, pH 6,8, coefficient ammoniacal corrigé : 9,4).

Bruits du cœur normaux. Pouls : 80.

Tension artérielle : 12-9 au Vaquez. Tension veineuse : 8 cm. d'eau.

Peau séborrhéique. Laxité ligamentaire très spéciale

permettant l'hyperextension des articulations, en particulier des doigts. Double hernie inguinale.

Réaction de Wassermann : négative.

Urée sanguine : 0,42.

Cholestérine : 1,38.

Glycémie : 0,86.

Acide urique : 0,055.

Constante d'Ambard : 0,101.

pH veineux : 7,33 ; calcium total : 0,112.

Antécédents : Mère morte d'une congestion pulmonaire à 29 ans, un frère jumeau bacillaire avec crises dyspnéiques antérieures à l'évolution de sa bacilliose, datant d'avant-guerre, légère bronchite avant 1914. Depuis 1916 : crises de dyspnée, bronchite et emphysème, depuis 1925 : bacillaire ; était obèse, a beaucoup maigri. Un autre frère bien portant.

Lui-même bien portant dans son enfance, bronchites l'hiver. Réformé en août 1914 pour faiblesse générale et bronchite légère; est repris en juin 1915 dans le service armé, car on ne lui trouve rien. En décembre 1915: bronchite légère comme les hivers précédents. En mars 1917, évacué pour bronchite et emphysème; ce qui le fait réformer le 9 février 1918. Depuis 1919 dyspnée d'effort. Depuis 1923 : crises asthmatiformes assez fréquentes, qui se renouvellent par temps humide, froid, brouillard.

Les crises d'asthme reviennent de plus en plus fréquentes, la dyspnée d'effort fait des progrès, rendant le travail impossible. En 1921, on aurait trouvé des bacilles de Koch dans ses crachats, on n'en a jamais trouvé depuis. Les déformations thoraciques se sont installées depuis 1914. En 1923, il eut comme tous les hivers (et même l'été depuis deux ans) une bronchite généralisée qui s'accompagna alors de défaillance cardiaque.

**Obs. VIII.** — (Obs. de M. CÉLICE).

Del..., âgé de 51 ans, est en traitement en mai 1925, pour dyspnée à l'occasion du moindre effort.

Percussion thoracique : sonorité marquée en avant, submatité au sommet gauche.

Auscultation : du haut en bas et des deux côtés : diminution du murmure, inspiration humée, expiration prolongée, avec sibilances dans toute la poitrine à l'expiration. Quelques râles piaulants. Pas de râles bulleux aux bases.

*Spirométrie* : capacité vitale, 1.500 cent. cubes.

*Examen radiographique* : champ pulmonaire droit plus clair que le gauche. Sommet gauche gris. Bases claires. Espaces intercostaux plus larges à droite. Diaphragme festonné à droite. Sinus phrénopéricardique droit comblé. Sinus costodiaphragmatiques clairs. Cœur un peu dilaté. Grosse réaction hilaire bilatérale. Réseaux de sclérose émanés des hiles et gagnant la périphérie, surtout à la partie moyenne et à droite. Pas d'ossification cartilagineuse.

Toux ramenant l'expectoration. Actuellement environ 300 cent. cubes par jour, spume surmontant de la sérosité où se trouvent des parcelles muco-purulentes. Albumino-réaction négative. Polynucléaires peu altérés, fond de mucus hyalin, quelques reticulums, présence d'éosinophiles. Pas de bacilles de Koch à l'examen direct et après homogénéisation à différents examens. Nombreux cocci prenant le Gram, la plupart en diplocoques.

Dyspnée à l'occasion du moindre effort, presque continue, avec crises paroxystiques asthmatiformes aboutissant au rejet d'une grosse quantité d'expectoration, crises survenant surtout la nuit et en période de bronchite, ou quand le malade va dans un endroit très chaud ou très froid ou par temps de brouillard. La

dyspnée réagit moins à l'adrénaline qu'à l'évartmine ; la belladone, l'eupnine et l'iodure ont une certaine influence sur elle.

Etat général stationnaire. Bon appétit. Température entre 37° et 38°. Urines : 1.500, ni sucre, ni albumine ; examen des urines: pH, 7,4 ; ammoniacque : 0,43 ; urée: 7,75 ; rapport de Maillard : 9,0 ; coefficient ammoniacal corrigé : 18 ; urobiline abondante.

Poids : 62 kgs ; taille : 1 m. 60.

Pouls : 64 ; tension artérielle : 12, 5-6, 5 au Vaquez.

Formule sanguine :

— éosinophilie : 2 %.

— pH : 7,39 ; réserve alcaline : 56,1.

— calcium ionisé : 0,0225 ; calcium total : 0,094.

— réaction de Wassermann : négative.

— cuti-réaction à la tuberculine très forte après 24 heures.

— urée sanguine : 0,33.

— cholestérine : 1,50.

— glycémie : 1,05.

— acide urique : 0,071.

— constante d'Ambard : 0,09.

*Antécédents* : D'une famille d'obèses et gros mangeurs. Père et mère morts diabétiques.

A 18 ans : broncho-pneumonie. A 24 ans : pleurésie purulente gauche. Jusqu'à la guerre pas d'autre maladie sauf paludisme (sans accès actuellement). En 1914, deux bronchites aiguës. En 1918, intoxication par l'ypérite. Le malade présente alors des crises dyspnéiques paroxystiques surtout la nuit avec cyanose suivie d'une toux quinteuse et du rejet d'une expectoration blanche mousseuse et abondante. A partir de ce moment, poussées bronchitiques avec expectoration plus abondante tous les hivers. Un examen montre un jour des bacilles de Koch en 1921, où il a une hémoptysie avec fièvre ; il

est réformé pour infiltration des deux sommets. On retrouve des bacilles de Koch en 1922. On n'en a plus trouvé qu'une fois en 1925. Depuis 1925, les crises asthmatiformes se sont renouvelées et ont été le motif de nombreuses hospitalisations ; entre elles il persiste de la bronchite.

En résumé, sclérose pulmonaire avec crises de dyspnée asthmatiformes chez un tuberculeux fibreux.

**Obs. IX.** — (Obs. de M. CÉLICE).

Mén..., âgé de 38 ans.

Percussion thoracique : en avant, sonorité bilatérale ; en arrière, submatité du poumon droit et du sommet gauche ; sonorité de la base gauche.

Côté droit : en avant, inspiration humée rude, expiration prolongée ; à la base quelques ronflants. En avant : à gauche, murmure diminué à la base.

En arrière : mêmes signes qu'en avant ; à droite, ronchus et sibilances à prédominance expiratoire ; à gauche, sibilances au sommet ; bronchophonie à droite.

Spirométrie : 450 cent. cubes d'air courant, 3.000 cent. cubes de capacité vitale.

Examen radiographique : poumon gauche plus clair que le droit, surtout à la base, sommets clairs. Espaces intercostaux plus larges à gauche qu'à droite, côtes moins inclinées à gauche. Coupoles diaphragmatiques normales. Sinus clairs. Réactions hilaires peu marquées. Trame peu épaisse, à la partie supérieure et moyenne des deux poumons, plus dense à la base droite. Pas d'oscillation cartilagineuse.

Expectoration le matin surtout. Une dizaine de crachats par jour. Mucus, spume, un peu de sérosité. Albumino-réaction négative. Nombreux polynucléaires non altérés, mucus hyalin. Pas de bacilles de Koch à l'examen direct et après homogénéisation ; quelques cocci prenant le Gram.

Dyspnée d'effort depuis sa blessure, dyspnée permanente en période de bronchite, plus marquée quand le malade est couché du côté droit, et depuis 1920 dyspnée paroxystique la nuit en dehors et pendant les périodes de bronchite.

Poids : 54 kgr. 100. Pas d'amaigrissement. Bon appétit.

Température : entre 37° et 37°4. Urines : 1.750, ni sucre, ni albumine.

Pouls : 80. Tension artérielle : 7,13 au Vaquez. Bruits du cœur normaux. Tension veineuse : 15 centimètres d'eau.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

Sang : réaction de Wassermann, négative.

Glycémie : 1,15.

Urée sanguine : 0,34.

Acide urique : 0,068.

Cholestérine : 1,68.

Constante d'Ambard : 0,041.

*Antécédents* : aucune maladie jusqu'à 18 ans. Août 1909, premier séjour au Tonkin : paludisme et dysenterie (n'ayant pas laissé de traces). En 1918: deuxième séjour, de nouveau paludisme ; depuis, un accès par an. Le 20 août 1914, blessure du poumon, huit mois d'hospitalisation, avec hémoptysie durant cinq mois. Prisonnier en Allemagne pendant deux ans et demi ; on lui trouve alors deux fois des bacilles de Koch. Envoyé en Suisse, il y reste dix-huit mois en 1917. Depuis on ne lui a plus trouvé de bacilles de Koch, même aux Commissions de réforme, malgré des examens répétés. Mais été comme hiver tousse la nuit comme le jour, surtout par temps de brouillard, et expectore depuis 1919, surtout l'hiver. Séjour à l'hôpital de quinze jours ou trois semaines à chaque poussée de bronchite qui s'accompagne de douleurs au niveau du côté

droit, de fièvre, d'expectoration. Depuis l'hiver 1919-1920 : crises dyspnéiques spontanées et paroxystiques d'abord éloignées de deux à trois mois, maintenant tous les huit à quinze jours se produisant la nuit, réveillant le malade, avec sibilances perçues par le malade durant un quart d'heure, se terminant par toux et expectoration. De plus, dyspnée et cyanose à l'occasion des quintes de toux. Ces phénomènes se produisent maintenant en période de bronchite, alors qu'au début ils avaient lieu en dehors d'elle.

En résumé : sclérose pulmonaire chez un ancien blessé du poumon ayant eu de la tuberculose, avec dyspnée asthmatiforme.

**Obs. X.** — (Obs. de M. CÉLICE).

Guit..., ancien plombier, âgé de 57 ans, entre à l'hôpital pour dyspnée et crises de palpitations.

Le 27 avril, à l'examen : malade en orthopnée, pâle et dyspnéique. Sa face est pâle avec cyanose des lèvres, œdématiées, ainsi que ses membres inférieurs ; à ce niveau, il s'agit d'un œdème blanc et mou, gardant le godet, prédominant aux jambes et infiltrant également la face postérieure des cuisses et l'abdomen.

Thorax rond, dilaté, élargi dans le sens antéro-postérieur. Cou engoncé dans le thorax.

Hippocratisme des doigts.

Sonorité des deux poumons, submatité aux sommets et aux bases.

A l'auscultation : inspiration humée et rude, expiration prolongée avec quelques sibilances à la fin de l'inspiration et de l'expiration, diminution du murmure aux bases.

Toux assez fréquente surtout la nuit, déterminant l'orthopnée et ramenant une expectoration spumeuse muco-purulente surmontant une couche de sérosité.

Cette expectoration contient un peu d'albumine, de nombreux polynucléaires non altérés, quelques pneumocoques, pas de bacilles de Koch (à l'examen direct et après homogénéisation).

*Radiographie* : les deux champs pulmonaires sont gris, surtout aux bases. Les espaces intercostaux sont égaux des deux côtés et plus clairs à la partie moyenne. Le cœur dilaté occupe une grande partie du thorax. Réactions hilaires très marquées, surtout à droite avec vaste réseau de sclérose ayant envahi les deux champs surtout à droite. Diaphragmes festonnés.

Matité cardiaque augmentée transversalement. Bruits assourdis. Pouls : 104. Tension artérielle : 12,5-7 au Vaquez. Tension veineuse : 24,5.

Foie gros débordant de trois travers de doigt les fausses côtes.

Urines un peu albumineuses : 750 cent. cubes par 24 heures.

Réflexes normaux : gerontoxon accusé.

Urée sanguine : 0,38.

Constante d'Ambard : 0,127.

pH sanguin : 7,30; calcium total : 0,108.

Dans ses antécédents, on note des bronchites l'hiver jusqu'à la guerre.

En septembre 1915, le malade est gazé; à ce moment point de côté et toux. Il reste quatre mois et demi alité, depuis dyspnée au moindre effort. Réformé en 1916 pour laryngite chronique et bronchite catarrhale diffuse; dyspnée lorsqu'il entre dans une atmosphère enfumée, ou par crise nocturne paroxystique suivie d'expectoration. Les bronchites se renouvellent tous les hivers.

En 1924 et 1925, son état s'aggrave.

En septembre 1925, il est traité ensuite pour tuberculose pulmonaire et insuffisance cardiaque. En janvier 1926, dyspnée continue.

Le malade a exercé le métier de plombier depuis l'âge de 16 ans. Il a eu plusieurs accidents d'intoxication saturnine: une grande crise de colique de plomb, et enfin cinq ou six crises de goutte localisées au gros orteil. Pas de syphilis, la réaction de Wassermann est négative. Il a eu le paludisme et ne nie pas ses excès éthyliques.

L'état général du malade s'altère les mois suivants. Il fit plusieurs crises de goutte alors qu'il était depuis plusieurs semaines au régime lacté. L'asystolie fit des progrès, des épanchements ascitiques et pleuraux apparurent, l'expectoration fut plus abondante, il y eut des hémoptysies. Malgré les tonicardiaques le malade finit par succomber à l'asystolie.

En résumé : sclérose pulmonaire avec asystolie chez un gouteux saturnin ayant eu tardivement de la tuberculose pulmonaire.

## ETUDE CLINIQUE

Nous étudierons successivement :

- Les caractères cliniques de la crise d'asthme chez les tuberculeux ;
- Le terrain asthmatique chez les tuberculeux ;
- Les caractères de la tuberculose chez ces malades.

### A. — Caractères cliniques de la crise d'asthme chez les tuberculeux

La symptomatologie des crises d'asthme ne semble pas, chez nos malades, revêtir un aspect spécial du fait de la tuberculose.

1° L'expectoration qui termine la crise ou l'accompagne ne semble pas différente de celle de l'asthme ordinaire, ni dans son abondance, ni dans son aspect qui peut être classique ou banal (muco-purulente) ; on y trouve souvent des éosinophiles, quelquefois des bacilles de Koch.

Tantôt l'expectoration est peu abondante, réalisant un type d'asthme sec, tantôt elle est très abondante, réalisant un asthme humide.

Alduy conclut dans sa thèse, à la particulière fréquence des phénomènes bronchiques. Il nous semble que ce caractère n'est pas constant.

2° La répétition des crises dans le temps nous a paru variable.

3° L'état général de ces sujets est presque toujours bon et souvent remarquablement conservé. Il y a exception lorsqu'une poussée tuberculeuse survient chez eux (Obs. IV).

4° La thérapeutique classique de la crise (adrénaline, évatmine, éphédrine), semble agir en général, et l'asthme des tuberculeux ne nous a semblé ni plus ni moins influencé par ce traitement classique que l'asthme ordinaire.

5° Parmi les causes déclenchantes qu'on retrouve chez nos malades, il faut insister sur la particulière importance des facteurs climatiques et surtout atmosphériques : le brouillard et le froid humide sont presque toujours retrouvés lors de l'apparition des crises. Parfois l'exposition trop prolongée au soleil intervient. On trouve en outre des facteurs favorisants : endocriniens, hépatiques ou digestifs : nous les verrons à l'étude du terrain.

Les sels d'or, enfin, ont parfois déclenché la crise d'asthme. C'est le cas de notre observation II. L'observation de Berthier (*Soc. Méd. Marseille*, 1932) en est un autre exemple. Dans notre observation I, la chrysothérapie n'a pas empêché les crises d'apparaître ; elle n'a donc pas produit, même à titre préventif, l'amélioration prônée par certains auteurs.

## B. — Le terrain asthmatique chez les tuberculeux

Là encore, il nous a semblé être, en général, le même que celui observé à la base d'un asthme ordinaire non tuberculeux.

1° *Les parentés morbides et les équivalents*, qui sont en somme l'expression non dyspnéique du terrain, sont retrouvés assez souvent chez nos malades.

Alduy signale le caractère « fixé » (sans parentés morbides ni équivalents) de l'asthme des tuberculeux. Il dit l'avoir rencontré assez fréquemment. Il nous a paru que ce caractère n'est pas constant.

2° Quant aux facteurs qui peuvent être à la base du déséquilibre neuro-végétatif ou qui peuvent modifier celui-ci, on les retrouve comme dans l'asthme banal.

a) De tous, le *facteur hépatique*, est le plus constant. Il existe peu ou prou chez tous nos malades, mais à titre de troubles digestifs, d'augmentation de volume du foie, parfois de douleur hépatique. On trouve rarement des signes d'insuffisance hépatique, et le laboratoire montre en général un coefficient de Maillard peu modifié. Il semble plutôt s'agir d'hépatite congestive que de véritable déficience hépatique.

Il faut rapprocher de ce facteur l'hypercholestériémie assez fréquente et parfois l'augmentation de l'uricémie.

b) Le *facteur névropathique* semble également très fréquent chez nos malades (nervosité, choc émotif, etc., etc.).

- c) Les *facteurs endocriniens* sont parfois à noter.
  - Asthme apparaissant avant la période cataméniale (Obs. I, II) ;
  - Troubles des règles (Obs. II, V) ;
  - Signes de maladie de Basedow fruste (Obs. II).
- d) L'*hérédité* se retrouve parfois à la base du terrain asthmatique (Obs. I et VI).

### **C. — Caractères de la tuberculose chez les asthmatiques**

Si le terrain et l'allure clinique de la crise semblent identiques chez les asthmatiques tuberculeux et les asthmatiques ordinaires, la tuberculose a, par contre, une allure très spéciale chez les asthmatiques. Il s'agit, en général, de tuberculose pleuro-pulmonaire. Alduy cite un cas où la tuberculose était représentée par une tumeur blanche du genou. Dans notre observation V, il s'agit d'une adénopathie cervicale; des phénomènes pulmonaires ont cependant été notés après l'apparition de l'asthme.

On relève souvent une pleurésie dans les antécédents de ces malades.

Surtout la tuberculose pulmonaire est *presque toujours fibreuse* (tuberculose fibreuse ou fibro-caséuse — sclérose pulmonaire fruste — séquelles pleurales ou symphyse pleurale localisée — assez souvent, on relève chez ces malades des hémoptysies). Elle est souvent atténuée.

Notons toutefois que Bernard, de Lille, cite un cas où il semble s'agir de pneumonie caséuse, mais

néanmoins, il a obtenu une amélioration rapide par pneumothorax thérapeutique, lequel a d'ailleurs fait cesser les crises d'asthme.

Notons également les deux cas où Amsler croit pouvoir conclure de l'aspect clinique et radiologique des lésions à une tuberculose non fibreuse. Cependant sur ces deux cas, l'un a guéri très rapidement par pneumothorax thérapeutique. Il s'élève contre la réputation de bénignité et de rareté de la tuberculose chez les asthmatiques, susceptible d'entraîner des fautes thérapeutiques.

Néanmoins, il semble bien qu'en général la tuberculose ait une allure atténuée (pleurésie — tuberculose fibreuse guérissant très souvent) ; les cas d'Amsler ne sont pas suffisants pour aller contre ces données, d'autant plus que l'évolution n'a pas jugé de la forme que prendra la tuberculose et rien ne permet d'affirmer qu'il n'y a pas fibrose en voie d'organisation.

Pour apporter une preuve de la nature caséuse banale non fibreuse de ces deux cas, il faudrait des autopsies montrant l'absence de sclérose importante.

Toutefois s'il n'est pas niable que la tuberculose puisse prendre chez les asthmatiques une évolution grave, les cas en sont rares (une observation de Bezançon. Obs. I. *Paris Médical*, 1<sup>er</sup> janvier 1921), une observation de Sédillot (jeune fille de 23 ans, atteinte d'asthme d'abord amélioré. Après une grippe : atteinte d'un des sommets par la tuberculose. Etat de santé satisfaisant pendant 2 ans 1/2, mais l'asthme

reparaît. Au printemps 1924, la lésion rentre en activité et la malade meurt 6 mois après).

Au total, la tuberculose chez les asthmatiques est à peu près constamment fibreuse, assez souvent congestive, très rarement grave. Piéry conclut, lui aussi, à la responsabilité de formes fibreuses avec emphyseme, de sclérose pulmonaire discrète, parfois de pleurite tuberculeuse. Bezançon et de Jong ont, eux aussi, insisté sur l'allure particulière, fibreuse, congestive, discrète, de la tuberculose chez les asthmatiques, sur la rareté des tuberculoses bacillifères chez ces malades, sur le fait que la tuberculose banale n'est jamais génératrice d'asthme.

CONCLUSION : De l'étude clinique de l'asthme chez les tuberculeux, il semble résulter que :

1° L'asthme présente une physionomie clinique sensiblement identique à celle de l'asthme ordinaire.

Piéry conclut dans ce sens. Toutefois, la sensibilité de ses sujets au brouillard, au froid, à l'humidité est assez remarquable.

2° Le terrain asthmatique de ses sujets est sensiblement le même que celui des asthmatiques ordinaires. On y retrouve tout aussi fréquemment les altérations hépatiques, l'hypercholestérolémie, les troubles endocriniens, la névropathie, parfois l'hérédité. Enfin les équivalents et parentés morbides nous ont paru assez souvent rencontrés.

3° La tuberculose chez ces sujets est presque toujours fibreuse, sinon toujours, et souvent atténuée.

## DATES D'APPARITION RECIPROQUE DE L'ASTHME ET DE LA TUBERCULOSE ET MODE D'EVOLUTION

A. — L'asthme peut apparaître après la tuberculose, c'est ce que nous avons pu noter dans nos observations I, II, III, VI, VII, IX. C'est ce qu'on retrouve également à la lecture des observations de Caussade et Amsler (asthme et tuberculose dissociés dans la descendance, obs. III et IV).

B. — L'asthme peut apparaître avant la tuberculose, c'est ce que nous notons dans nos observations IV, VIII et X (gazés d'abord ; puis asthme ; ensuite tuberculose). dans l'observation VII où le frère jumeau du malade fit de l'asthme avant la tuberculose, ainsi qu'à la lecture des observations du même article de Caussade et Amsler (Obs. II, VII, — Obs. VIII: père tuberculeux, 3 enfants atteints d'asthme infantile qui guérit ; tous deviennent tuberculeux dans la suite et guérissent). Dans l'observation de Sergent et Kourilsky, l'asthme survient également avant la tuberculose.

C. — Parfois il y a en même temps apparition d'asthme et de tuberculose ou concomitance entre

poussée tuberculeuse et asthme. Pöhlmann (Analyse de la *Revue de la Tuberculose*, 1933) cite 3 cas où l'asthme marqua le début de la tuberculose. On note également concomitance d'évolution entre asthme et tuberculose dans notre observation I où la malade, tout en étant en évolution tuberculeuse et présentant des B. K. dans son expectoration, faisait néanmoins des crises d'asthme aussi fréquentes qu'auparavant.

Dans notre observation II, des hémoptysies et des crises d'asthme ont été déclenchées par la chrysothérapie.

Dans l'observation XVI d'Alduy, c'est l'antigène méthylique, à doses fortes qui a déclenché à la fois hémoptysies et crises d'asthme.

D. — On peut noter, à l'inverse, l'alternance entre les poussées tuberculeuses et l'asthme. Cas fréquent déjà observé et décrit par les auteurs ; nous le retrouvons dans notre observation IV où le malade qui fait actuellement une poussée tuberculeuse voit en même temps disparaître ses crises d'asthme.

E. — *Préexistence du terrain.* — On peut penser que le terrain préexiste à la tuberculose chaque fois qu'il y a une hérédité asthmatique manifeste. C'est ce que nous notons dans nos observations I, VI.

C'est ce que l'on remarque dans les observations de la thèse d'Alduy, I, VI et XIII.

De même chaque fois que les équivalents ou les parentés morbides existent avant la tuberculose, il y a de fortes chances pour que le terrain préexiste.

Enfin, lorsque l'asthme survient avant la tuberculose, on peut également penser que le terrain existe d'abord, bien que les partisans du rôle préparant du terrain par la tuberculose admettent que dans ces cas la tuberculose existait à l'état latent.

Au total, il nous semble que si la tuberculose apparaît plus fréquemment avant l'asthme, les cas sont loin d'être rares de la succession inverse : asthme avant tuberculose.

Si l'alternance entre poussée tuberculeuse et évolution des crises d'asthme est un fait certain, étudié depuis fort longtemps, la concomitance des poussées tuberculeuses et des crises d'asthme est également retrouvée dans un certain nombre de cas. Il nous a semblé qu'il y avait plus particulièrement coexistence lorsque la poussée est peu intense et d'ordre congestif (hémoptysies), fait particulièrement net dans notre observation II et dans l'observation XVI d'Alduy).

L'alternance nous a plutôt semblé le fait de l'obnubilation des crises par une poussée évolutive avec retentissement marqué sur l'état général.

L'asthme semble parfois s'exacerber juste avant la poussée, cesse avec elle et reprend à la guérison.

Enfin, dans un nombre important des cas, le terrain asthmatique semble manifestement le premier en date, la tuberculose n'intervient alors probablement que par le mécanisme du facteur local (épine irritative).

## FREQUENCE DE L'ASSOCIATION TUBERCULOSE — ASTHME

Elle est très diversement appréciée suivant qu'on se fonde, pour affirmer la tuberculose, sur tel ou tel symptôme.

André Jacquelin, Joly et Alduy citent les statistiques de Krez qui obtient un pourcentage de 78 % de tuberculose chez les asthmatiques, et de Schröder qui, sur 4.766 tuberculeux, voit 30 cas d'asthme typique seulement. Delthil, sur 4.600 asthmatiques, découvre 12 tuberculeux avec présence de bacilles de Koch dans les crachats dont 6 avaient un processus bénin. Karkavy et Hebold, sur 400 cas d'asthme, découvrent 40 sujets présentant des signes de tuberculose pulmonaire (9 d'entre eux faisaient de l'anaphylaxie à des protéines étrangères et furent guéris de leur asthme par la suppression de celles-ci. Tous les autres se comportèrent comme des asthmatiques et non comme des tuberculeux).

Epstein, sur 1.015 tuberculeux, trouve 13 cas d'asthme ; aucun d'eux n'avait un processus tuberculeux actif.

Quoi qu'il en soit, la tuberculose n'est pas fréquemment rencontrée chez les asthmatiques, au moins cliniquement. Même radiologiquement, la coexistence

n'est pas beaucoup plus fréquente, d'autant que certaines images d'accentuation bronchique peuvent être le fait de la gêne circulatoire comme l'ont montré les travaux de Delherme, Chaperon et Laubry; ceux de Bezançon (Evolution de nos connaissances dans l'asthme. *Congrès International de l'Asthme, Le Mont-Dore*, 1932) et ceux de Sédillot.

A l'inverse, il faut considérer que des altérations minimales peuvent passer inaperçues cliniquement et même radiologiquement; dans ce cas, si on ne trouve pas des antécédents nets, la tuberculose demeure hypothétique malgré la positivité des cuti-réactions à la tuberculine et l'influence plus ou moins heureuse des traitements par tuberculine ou sels d'or.

Au total, la coexistence d'asthme et de tuberculose manifeste est rare; la tuberculose a peu de tendance à évoluer sur le terrain asthmatique. C'est celui-ci qui imprime sa marque à la tuberculose lorsqu'elle existe.

## PATHOGENIE

Avant d'aborder l'étude des rapports entre tuberculose et asthme, rappelons la pathogénie de la crise d'asthme ordinaire, telle qu'elle est admise à peu près par tous les auteurs.

1° Nécessité d'un facteur respiratoire local. C'est en général une épine irritative ; pour certains auteurs, ce peut être une simple fragilité respiratoire. Il pourrait y avoir accentuation de la dystonie vago-sympathique dans la région de l'appareil respiratoire (Pasteur Vallery-Radot).

2° Nécessité d'un deuxième facteur d'ordre général : déséquilibre du système nerveux vago-sympathique.

Les auteurs signalent entre les crises des résultats contradictoires, tantôt vagotonie, tantôt sympathicotomie ; parfois réaction indifférente. Au moment de la crise, il semble bien qu'il y ait vagotonie ; le spasme bronchique serait dû à celle-ci. Les phénomènes de congestion et d'hypersécrétion seraient dus à la sympathicotomie (Sergent, Pasteur Vallery-Radot). Il y aurait en outre corrélation entre le déséquilibre vago-sympathique et les troubles humoraux ; ceux-ci ne semblent pas indispensables dans la genèse de la crise d'asthme ; ils sont d'ailleurs encore

très obscurs. On incrimine un équilibre plasmatique instable.

A ces différents facteurs viennent s'ajouter des causes favorisantes, parfois peut-être à la base de ce déséquilibre général ou le renforçant : troubles endocriniens, névropathie, action générale d'une épine irritative, respiratoire ou autre, sensibilisation à des substances diverses, et surtout phénomènes hépatiques. Enfin, l'hérédité est retrouvée fréquemment dans les antécédents de ces sujets.

Voyons les relations qui vont pouvoir exister entre la tuberculose et ces différents facteurs.

A. — FACTEUR LOCAL. — Le rôle de la tuberculose dans la genèse du facteur local de l'asthme est de tous le plus net, le mieux étudié ; c'est en général celui de l'épine irritative par sclérose parenchymateuse. Bezançon et de Jong ont bien insisté sur ce fait. Ce rôle est particulièrement net quand la tuberculose survient sur un fond de troubles équivalents de l'asthme, de troubles hépatiques, parfois même sur un terrain héréditaire, et que l'asthme apparaît lors de la constitution de la sclérose. Parfois celle-ci est tellement importante qu'elle semble créer à la fois l'épine localisatrice et le déséquilibre neuro-végétatif nécessaires au déclenchement de l'asthme.

Girbal, de Marseille, étudie, dit-il, l'asthme chez les tuberculeux où on peut éliminer ce rôle d'épine irritative. Il cite deux observations où l'argument en faveur de la tuberculose est l'amélioration par la chrysothérapie associée à la calcithérapie intravei-

neuse. Une troisième empruntée à la thèse d'Alduy est celle d'une asthmatique qui fit secondairement une tumeur blanche du genou et chez qui on ne put mettre en évidence aucun signe clinique ni radiologique de tuberculose pulmonaire.

Peut-on conclure de l'absence de signes cliniques ou radiologiques à l'inexistence d'un facteur local tuberculeux lorsque le malade est asthmatique et manifestement tuberculeux ; nous ne le croyons pas. Ce n'est pas sur un simple examen radiologique que l'on peut se baser pour affirmer l'inexistence de lésions parenchymateuses surtout minimales. Des altérations nerveuses peuvent être le fait de lésions indécélables.

En outre, une sensibilisation locale aux toxines tuberculeuses peut jouer le rôle d'épine irritative (Daniélopolu). La tuberculine ou l'antigène méthylique, lorsqu'ils déclenchent une crise d'asthme, pourraient agir de cette façon. Enfin, la tuberculinothérapie provoque sur les lésions pulmonaires une congestion locale et il n'est pas impossible d'envisager une action locale de la tuberculine, soit dans le déclenchement de l'asthme, soit dans son amélioration.

Signalons encore l'action locale évidente du pneumothorax thérapeutique, faisant dans certains cas céder les crises d'asthme (2 observations de Bernard, de Lille. *Congrès International de l'Asthme*, Le Mont-Dore, 1932, — une observation de Caussade et Amsler : obs. VII. Asthme et tuberculose dissociés dans la descendance).

CONCLUSION : L'épine irritative locale, indispensable dans tout asthme, est représentée, lorsque la tuberculose coexiste avec lui, par une lésion tuberculeuse fibreuse,

- parfois très intense, dominant la scène,
- parfois nette, dirigeant manifestement les effets de la crise neuro-végétative vers l'appareil respiratoire,
- parfois minime pouvant passer inaperçue; peut-être, dans ce cas, existe-t-il parfois une simple sensibilisation locale aux toxines tuberculeuses.

B. — FACTEUR GÉNÉRAL.

Deux choses sont à considérer :

- I. — Rôle de la tuberculose sur le terrain.
- II. — Rôle du terrain sur la tuberculose.

I. — *Rôle de la tuberculose sur le terrain.*

a) La tuberculose peut agir par altération possible du foie, des glandes endocrines ; par constitution d'un terrain névropathique spécial. Pour Girbal l'insuffisance hépatique est fréquente chez les tuberculeux pulmonaires, et constante dans l'asthme tuberculeux.

b) Le rôle du traitement de la tuberculose sur le terrain est évident dans un certain nombre de cas. F. Mouisset a déjà signalé l'existence de troubles dyspeptiques chez les tuberculeux (Dangers de la suralimentation chez les tuberculeux) ; rôle de la suralimentation qui peut aller, d'après lui, jusqu'à la production d'une bronchite diffuse avec ou sans crise d'asthme.

La suralimentation, l'abondance des aliments tels que œufs, lait, viande, le sédentarisme favorisent l'obésité et les troubles hépatiques, aboutissant vraisemblablement à modifier le terrain.

Les cas d'apparition d'asthme à cette période de surcharge hépatique chez les tuberculeux par la cure, semblent bien prouver la réalité de ce fait.

Il y aurait là un véritable arthritisme expérimental.

Notons la création par cette méthode de traitement d'un terrain favorable à la fois à l'asthme et à la guérison de la tuberculose ; fait qui serait en faveur de l'action du terrain sur la tuberculose.

La chrysothérapie semble, elle aussi, avoir une influence dans l'asthme par amélioration dans certains cas. Certains auteurs tendent à conclure de là à l'origine tuberculeuse vraisemblable de ces asthmes. L'action de la chrysothérapie est trop imprécise pour qu'on puisse faire pareille déduction.

Par contre, les faits d'intolérance à la chrysothérapie semblent bien en faveur d'une modification du terrain par intoxication. On peut en effet noter au cours de ce traitement, de la diarrhée, de l'eczéma.

D'autre part, l'aurothérapie peut déclencher l'asthme (Obs. II et un cas de Berthier : un tuberculeux non asthmatique antérieurement qui fit à la deuxième et à la troisième injections de sanocrysine une crise d'asthme avec éosinophilie sanguine importante. L'asthme ne se renouvela pas par la suite malgré continuation des sels d'or, grâce à un traitement éphédriné).

c) Rôle direct de la tuberculose sur le déséquilibre vago-sympathique ou le déséquilibre humoral.

Les poisons tuberculeux pourraient agir, d'après certains auteurs, sur l'un et l'autre. Comme dans les cas de coexistence d'asthme et de tuberculose, il s'agit presque toujours de tuberculose fibreuse, de pleurésie ou de sclérose fruste, en un mot de tuberculoses atténuées, les auteurs concluent à la responsabilité de formes spéciales de tuberculose :

— Virus à action discrète, créant par pullulation prolongée, des troubles humoraux, voire le déséquilibre nerveux vago-sympathique. Ils pensent qu'il s'agirait de virus filtrant comme celui qui fut mis en évidence dans l'observation de Sergent et Kourilsky ; peut-être de formes jeunes de virus analogues aux formes S, trouvées par Saenz et Armand-Delille : « Ces formes atténuées, dit Girbal, semblent bien constituer l'agent étiologique de l'asthme tuberculeux ».

Ils rapprochent ces faits du rhumatisme tuberculeux. Et rien n'empêche évidemment de considérer, dans ces conditions, que beaucoup d'asthmes seraient tuberculeux ; même si aucun signe clinique, radiologique ou autre, ne permet de l'affirmer. Car l'hébergement de virus tuberculeux latent est fréquent même chez l'adulte normal.

C'est là une conception diamétralement opposée à celle de l'antagonisme des classiques : Le virus tuberculeux spécial serait à la fois responsable de la forme particulière de la tuberculose et de la constitution du terrain asthmatique.

Outre les arguments que nous avons déjà vus en faveur de cette théorie, il faut signaler les observations de Caussade sur la dissociation d'asthme et de tuberculose dans la descendance. De ces observations, il résulte que la tuberculose semble bien être à la base d'un terrain asthmatique dans la descendance.

Cependant, la preuve n'est pas faite du rôle direct de la tuberculose dans la genèse du terrain asthmatique. Les altérations hépatiques, la névropathie, voire les méfaits du traitement, ont pu tout aussi bien altérer le terrain neuro-végétatif des ascendants.

d) Rôle de sensibilisation.

C'est la conception de l'asthme tuberculinique. Les cas indiscutables en semblent rares.

L'argument de la tuberculinothérapie est insuffisant car elle peut avoir une action générale par protéinothérapie non forcément spécifique, d'autant que la multiplicité des thérapeutiques de l'asthme, qui toutes ont pu donner des succès mais qui souvent n'agissent pas, semble ôter beaucoup de valeur à cet argument thérapeutique.

La statistique de Maxwelle (*British Med. Journ.*, 31 déc. 1932) montre en 1930, 36 améliorations d'asthmatiques par la tuberculinothérapie ; mais ils ont pour la plupart récidivé. En 1931-32, les résultats sont encore beaucoup moins encourageants.

La cuti-réaction à la tuberculine se montre fréquemment positive, sans caractères spéciaux, parfois seulement fortement érythémateuse. Toutefois, dans quelques cas, elle est par contre urticarienne (Obs. II

d'Alduy) impliquant l'hyperallergie probable et il est vraisemblable que dans ces cas la sensibilisation tuberculinique peut jouer un rôle dans le déterminisme de l'asthme.

Signalons enfin qu'Alduy donne en faveur du rôle de la tuberculose sur le terrain, l'existence chez les tuberculeux, de bronchites à type d'élimination bronchique, d'équivalents menstruels des tuberculeuses, d'eczéma des tuberculeux. Il en rapproche encore les phénomènes vaso-moteurs qu'elle peut créer.

## II. — *Rôle du terrain sur la tuberculose.*

a) On trouve parfois dans les antécédents des asthmatiques tuberculeux *l'hérédité* : le terrain pré-existe alors manifestement à la tuberculose. De même lorsque la tuberculose survient alors que l'asthme s'est déclenché dans l'enfance, il semble bien que le terrain ait préexisté. Si certains auteurs, en effet (Péhu), tendent à accorder à la tuberculose un rôle efficient dans l'asthme infantile, d'autres (Lesné) pensent qu'il n'en est rien : « Chez les jeunes enfants, la tuberculose ne joue aucun rôle dans le déterminisme de l'asthme. L'existence même latente de cette infection pourrait être aisément décelée par la cuti-réaction et les radiographies. Or, chez les asthmatiques de moins d'un an, et ils sont nombreux, la tuberculose est exceptionnelle et ne peut être incriminée. Quel que soit l'âge des enfants, les cuti-réactions positives ne sont pas plus fréquentes chez les asthmatiques que chez les sujets indemnes ».

Ainsi donc, dans ces cas, ce n'est certainement pas la tuberculose qui a agi sur le terrain en le rendant apte à l'asthme, mais bien le terrain favorable à l'asthme qui entraîne l'évolution ultérieure spéciale de la tuberculose.

b) Le rôle des *altérations hépatiques* est considérable dans la constitution du terrain.

Dans l'asthme ordinaire, certains auteurs (Montcorgé, Sédillot, Schlemmer) les considèrent comme constantes ou presque. Cordier, tout en admettant la fréquence de « l'hépatisme » clinique, conclut à l'inexistence d'insuffisance hépatique par les examens de laboratoire. Sédillot croit que l'insuffisance hépatique minime serait un facteur de guérison de la tuberculose, Montcorgé pense qu'une insuffisance ne saurait être facteur de guérison et l'insuffisance hépatique tout particulièrement. Il conclut plutôt à une exaltation fonctionnelle de la cellule hépatique, par hyperfonctionnement.

Il est vraisemblable que ces altérations hépatiques presque constantes retentissent sur l'évolution tuberculeuse.

L'augmentation de la cholestérinémie est à rapprocher de ce facteur hépatique, ainsi peut-être que l'hyperuricémie (Célice. *Thèse Paris*, 1927 : Les facteurs de dyspnée dans les scléroses pulmonaires et l'emphysème) ; réserve faite pour cette dernière d'une accumulation anormale dans les tissus, pouvant aller de pair avec un taux sanguin normal (Sédillot).

La cholestérine est trouvée augmentée dans

l'asthme non tuberculeux d'apparence, dans une proportion considérable de cas. P. Cantonnet (*Monde Médical*, 15 avril 1927) la retrouve presque constamment ; il en fait le trouble humoral principal, la cause essentielle de l'asthme. Il envisage les rapports entre asthme et tuberculose à ce point de vue : il remarque que l'hypercholestérimémie, facteur d'asthme, serait aussi un facteur de guérison de la tuberculose, étant en effet génératrice de fibrose. La disparition des accès d'asthme au cours des poussées tuberculeuses s'expliquerait par la baisse de la cholestérine sanguine. Dès que la tuberculose évoluerait vers la guérison, la cholestérine, facteur de fibrose, s'élève à nouveau : réapparition des crises d'asthme. C'est là, probablement, l'explication trop simple d'un phénomène plus compliqué ; il n'est cependant pas impossible que la cholestérine ainsi que l'uricémie soient les témoins d'altérations humorales plus subtiles. Quoi qu'il en soit, ce serait une explication et un appui pour la théorie de l'antagonisme.

Dans nos observations, la cholestérimémie est élevée dans un certain nombre de cas. Alduy, dans sa thèse, la considère comme fréquemment normale. Cependant il faut faire des réserves sur la possibilité de taux variables selon que le malade est ou non en période de crise d'asthme. Dans notre observation I où le facteur hépatique est indéniable, la cholestérimémie est normale, mais le dosage a été fait à une période de calme.

*c) Parentés morbides et équivalents.*

Rappelons encore ces phénomènes qui sont en somme l'expression non dyspnéique d'une diathèse identique à celle de l'asthme. On les retrouve parfois avant le déclenchement de la tuberculose et de l'asthme. La succession des faits est la suivante : équivalents ou parentés morbides témoignant de l'existence d'un terrain propice. Tuberculose évoluant en général vers la fibrose. Asthme à ce moment, l'épine respiratoire étant créée et appelant le déséquilibre sur un appareil respiratoire jusque-là indemne. Là encore, le terrain a conditionné la forme de tuberculose.

*d) Troubles endocriniens.*

Nous avons vu qu'ils sont fréquemment relevés, surtout chez les femmes ; chez une de nos malades, il existe des signes de la série thyroïdienne.

*e) Névropathie.* Elle est fréquente. On la relève chez nombre de nos malades. Piéry signale 14 névropathiques sur 23 asthmatiques. Montcorgé insiste sur la fréquence avec laquelle on trouve chez les asthmatiques le nervosisme et la vivacité des réflexes (111 cas sur 142).

*f) Signalons enfin que certains asthmes ne semblent avoir avec la tuberculose que des rapports de coïncidence ; 9 cas de Karkavy et Hebold : asthme par sensibilisation protéinique ; 1 cas d'asthme pollinique cité par Alduy (Obs. XIX).*

La tuberculose, dans ces cas, semble bien ne jouer aucun rôle.

CONCLUSION. — Le terrain des asthmatiques tuberculeux est le même que celui des autres asthmatiques. Il est souvent préexistant à la tuberculose. Il favorise l'asthme qui se déclenche par le mécanisme de l'épine irritative. Pour les classiques, il est antagoniste de la tuberculose, la réduisant souvent à l'état de tuberculose atténuée. On conçoit alors que la tuberculose, si elle évolue sur ce terrain, prenne toujours l'aspect de tuberculose fibreuse. Les asthmatiques (Epstein) sont des neuro-arthritico-lymphatiques, possédant une résistance accentuée à l'égard de la tuberculose, qui, chez eux, évolue de façon atypique et bénigne.

Lorsqu'il se produit une poussée aiguë, ce serait le fait d'une déficience de l'organisme, entraînant du même coup une modification du terrain et la disparition des crises d'asthme.

Pour Pasteur Vallery-Radot et Mauric (*Soc. Méd. des Hôp.*, 29 mai 1931), la disparition de l'asthme au cours des poussées tuberculeuses serait le fait de l'hyperthermie. Bezançon et André Jacquelin (*Presse Méd.*, 18 nov. 1931) envisagent à ce sujet le rôle leucogène des affections fébriles plus que la perturbation neuro-végétative qu'incriminent certains auteurs.

Tout autre est l'explication de ceux qui voient dans la tuberculose la créatrice du terrain. Ils pensent que même lorsque le terrain semble préexistant, il est le résultat d'une tuberculose latente qui peut s'extérioriser dans la suite (Obs. de Sergent et Kourilsky). De même les cas cités par Caussade semblent un argument en faveur de cette hypothèse.

La cuti-réaction témoigne sinon d'une hyperallergie, du moins d'une modification certaine du terrain par la tuberculose. Mais est-ce dans le sens d'une modification favorable à l'asthme ?

De même les asthmes par sensibilisation aux toxines tuberculeuses doivent être rares, mais semblent exister (Obs. d'Alduy, I, II).

On peut considérer que dans tout asthme il y a un fond de dystonie neuro-végétative et un facteur local nécessaires. L'asthme apparaît à l'occasion de causes favorisantes ou déclenchantes souvent multiples ; telle asthmatique fera une crise à l'occasion de conditions climatiques ou atmosphériques, mais plus souvent ou uniquement dans la période précédant les règles, ou après une fatigue hépatique. Il semble y avoir en somme accumulation de facteurs.

Dans l'asthme tuberculeux, il y a également le même fond de dystonie neuro-végétative, acquise ou héréditaire. Parfois la tuberculose intervient à titre uniquement local, parfois elle semble la cause adjuvante par l'intoxication qu'elle détermine ; parfois la sensibilisation tuberculeuse semble intervenir également dans ce sens.



## CONCLUSIONS

I. — L'asthme des tuberculeux présente une physionomie clinique sensiblement identique à celle de l'asthme non tuberculeux. Signalons toutefois les réactions remarquables de ces sujets au brouillard, au froid, à l'humidité et à certaines hétéro-intoxications.

Le terrain des asthmatiques tuberculeux est semblable à celui des asthmatiques ordinaires et presque toujours préexistant à la tuberculose.

La tuberculose, chez ces sujets, est fibreuse dans l'immense majorité des cas et souvent atténuée.

II. — L'asthme succède assez fréquemment à la tuberculose, mais les cas sont loin d'être rares d'asthme précédant la tuberculose.

L'alternance entre les poussées tuberculeuses et l'asthme est chose certaine. Peut-être serait-elle le fait de processus évolutifs retentissant assez gravement sur l'état général.

Mais la coïncidence entre poussées tuberculeuses et asthme est également notée ; plutôt, semble-t-il, lors des poussées congestives, hémoptoïques.

La coexistence d'asthme et de tuberculose est rare,

si l'on s'en tient, pour l'affirmer, à des signes positifs de tuberculose.

### III. — Au point de vue pathogénique :

a) Le facteur local, essentiel dans tout asthme, est représenté lorsque la tuberculose coexiste avec lui, par une épine irritative scléreuse qui, parfois, domine la scène, qui, parfois, peut être minime et passer inaperçue. Dans certains cas, il pourrait n'y avoir qu'une simple sensibilisation locale aux toxines tuberculeuses.

b) Le terrain asthmatique peut agir sur la tuberculose en conditionnant sa nature fibreuse et souvent atténuée : théorie de l'antagonisme qui nous semble répondre aux faits cliniques.

c) La tuberculose peut agir sur le terrain de l'individu :

- d'une façon indéniable, par le traitement qu'on dirige contre elle :
  - soit par la cure de suralimentation et de sédentarisme dont les effets dépassent le but,
  - soit par les modifications humorales apportées par un traitement chrysothérapique ;
- peut-être la tuberculose agit-elle sur le système vago-sympathique et sur le milieu humoral, directement par ses toxines ; mais cela ne saurait répondre à la majorité des cas, où le terrain est d'ores et déjà manifeste avant que la tuberculose n'intervienne ;
- peut-être agit-elle par sensibilisation aux toxines tuberculeuses : la tuberculinothérapie reste

cependant dans beaucoup de cas un argument douteux, tant dans ses résultats que dans sa signification.

La tuberculose interviendrait donc :

- surtout et presque exclusivement par action locale (épine irritative respiratoire presque toujours) ;
- parfois à titre de facteur altérant du terrain ;
- parfois à titre de facteur de sensibilisation.

Mais il nous semble impossible de décrire un asthme dit « tuberculeux », où la tuberculose jouerait tous les rôles : local, altérant du terrain et déclenchant par sensibilisation tuberculeuse.

De même il nous semble impossible d'étendre à tous les asthmes une étiologie tuberculeuse, même accessoire, sous prétexte que dans quelques cas la tuberculose peut être en latence chez des asthmatiques et qu'un jour elle se réveille : c'est le cas de tous les réveils de tuberculose, qu'il y ait asthme ou non.

Il nous semble au contraire beaucoup plus logique de penser que si la tuberculose a toujours une allure plus ou moins atténuée chez l'asthmatique, c'est que le terrain favorable à l'asthme l'est peu au développement de la tuberculose. Peut-être la modification de l'équilibre humoral par un facteur hépatique ou endocrinien joue-t-elle un rôle empêchant vis-à-vis de la tuberculose.

On ne peut se défendre de rapprocher ce facteur

hépatique presque constant chez tous les asthmatiques, du retentissement hépatique certain de la cure de suralimentation chez les tuberculeux, qui peut guérir la tuberculose et favoriser l'apparition de l'asthme.

*Vu :*

LE DOYEN,  
ROUSSY.

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
F. BEZANÇON.

*Vu et permis d'imprimer :*

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,  
S. CHARLÉTY.

## BIBLIOGRAPHIE

- ALDUY (R.). — Asthme et tuberculose (*Thèse Paris*, 1933).
- AMSLER (R.). — Tuberculoses pulmonaires aiguës chez les asthmatiques (*Monde Médical*, n° 834, 1<sup>er</sup> octobre 1933).
- BERNARD (A.). — 1° Asthme et chrysothérapie; 2° Asthme et tuberculose pulmonaire (*Congrès Internat. de l'Asthme*, Le Mont-Dore, 1932).
- BERTHIER. — Asthme et éosinophilie paroxystique au cours de la chrysothérapie (*Presse Médicale*, 16 avril 1932).
- BEZANÇON (F.). — Evolution de nos connaissances dans l'asthme (*Cong. Internat. de l'Asthme*. Le Mont-Dore, 1932).
- BEZANÇON et DE JONG. — Précis des maladies de l'appareil respiratoire (Masson et Cie, édit.).
- Asthme et sclérose pulmonaire : L'asthme intriqué (*Paris-Médical*, 8 décembre 1920) ; *Paris-Médical*, 1<sup>er</sup> janvier 1921.
- BEZANÇON et JACQUELIN (A.). — *Presse Médicale*, 18 novembre 1931.
- CANTONNET (P.). — *Monde Médical*, 15 avril 1927.
- CAUSSADE (G.). — Asthme essentiel chez une tuberculeuse atteinte de cardiopathie. L'asthme tuberculeux est-il une forme spéciale de la tuberculose ? (*L'Art Médical*, 31 janvier 1933).

CAUSSADE et AMSLER. — Asthme et polypnée paroxystique intriqués chez un tuberculeux pulmonaire (*Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 27 mai 1935).

— Asthme et tuberculose pulmonaire dissociés dans la descendance (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 27 mai 1935).

CÉLICE (J.). — Les facteurs de dyspnée dans les scléroses pulm. et l'emphysème (*Thèse Paris*, 1927).

DANIELOPOLU. — Pathogénie de l'asthme (*Arch. Méd. chir. de l'app. respiratoire*, 1931).

DELTHIL. — Asthme et antagonisme avec la tuberculose (Paris, 1917).

DUMAREST. — Des névroses et névrites du pneumogastrique chez les tuberculeux et en particulier dans l'asthme tuberculeux (*Bulletin Médical*, 30 janv. 1906).

EPCHTEIN. — L'asthme tuberculeux essentiel (*Thèse de Lyon*, 1906).

GIRBAL. — L'asthme tuberculeux (*Paris Médical*, 27 avril 1935).

JACQUELIN (A.), JOLY (F.) et ALDUY (R.). — Asthme et tuberculose (*Le Bulletin Médical*, 21 oct. 1933).

JACQUELIN (A.) et ŒCONOMO. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 mars 1931.

JACQUELIN (A.), TURIAF, BAUDOUIN. — Asthme, états diathésiques et tuberculose atténuée. Contribution à l'étude des hypersensibilités tuberculiniques (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 juillet 1935).

LUMIÈRE. — *Avenir Médical*, juin 1934.

MELAMET. — Asthme et tuberculose évolutive (*Bull. de la Soc. de Médecine*, 9 avril 1926, p. 243 ; Discussion : *Bull.* du 26 juin 1924).

— Asthme et tuberculose évolutive (*Bull et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, 29 mai 1926).

MONTCORGE. — *Lyon Médical*, 26 avril 1931.

PASTEUR VALLERY-RADOT et CLAUDE (F.). — L'asthme bronchique (Paris, 1932).

PIERY. — De l'asthme tuberculeux (*Lyon Médical*, 4 mars 1906).

SCHLEMMER. — *Congrès International de l'Asthme*, 1932.

SÉDILLOT (J.). — Un cas d'asthme vrai avec présence de Bacilles de Koch dans les crachats depuis 4 ans (*Bull. de la Soc. de Méd. de Paris*, 26 juin 1926).

— A propos de l'asthme et de la tuberculose (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, 20 octobre 1926).

— Les poumons de l'asthmatique. Fréquentes et graves erreurs d'interprétation des clichés (*Monde Médical*, 15 juillet 1935).

— L'Asthme (*Librairie Louis Arnette*, 1934).

SERGEANT (E.) et KOURILSKY (R.). — Asthme, périlobulite et ultra-virus tuberculeux (*Presse Médicale*, 5 février 1930).



**BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU**

oo oo IMPRIMEURS - ÉDITEURS oo oo

oo 42, QUAI GAILLETON, 42 oo

oo oo oo oo LYON oo oo oo oo





